

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

103

ANNÉE 1919

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René LE MAUX

Né à Beaune-la-Rolande (Loiret), le 5 février 1887
Interne des Hôpitaux de Paris

LES

Endocardites dans la Grippe

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1919

103

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René LE MAUX

Né à Beaune-la-Rolande (Loiret), le 5 février 1887
Interne des Hôpitaux de Paris

LES

Endocardites dans la Grippe



Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie.	MM. NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	N...
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUVEAU
	MARFAN
	HUTINEL
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEL BET
Clinique des maladies contagieuses	QUENU
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LERI	RICHAUD
BRANCA	JOUSSET (A.)	LOEPER	ROUSSY
CAMUS	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CASTAIGNE	LAIGNEI-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ (A.)
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TANON
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GUENIOT	LEREBoullet	RIBIERRE	ZIMMERN
GULLAIN			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR J. LE MAUX

Qui fut mon premier maître

A MON FRÈRE

Le Docteur J. LE MAUX

Interne des asiles de la Seine

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat

Monsieur le Docteur DARIER
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Monsieur le Docteur BERGÉ
Médecin de l'Hôpital Broussais

Internat

Monsieur le Docteur DENY
Médecin Honoraire de l'Hospice de la Salpêtrière

Monsieur le Docteur GANDY
Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Monsieur le Docteur APERT
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades

Monsieur le Docteur AUCLAIR
Médecin de l'Hôpital du Bastion 29

A MES AUTRES MAÎTRES

Monsieur le Docteur GUINARD (*in memoriam*)

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Monsieur le Professeur agrégé WALTHER

Chirurgien Honoraire des Hôpitaux

Monsieur le Professeur agrégé DEMELIN

Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière

Monsieur le Docteur BARIÉ

Médecin Honoraire des Hôpitaux

Monsieur le Docteur HALBRON

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur MAILLARD

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

Monsieur le Docteur CAPETTE

Ancien aide d'Anatomie à la Faculté

Monsieur le Docteur BORY

Ancien Chef de Clinique de la Faculté

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Officier de la Légion d'Honneur

LES ENDOCARDITES DANS LA GRIPPE

INTRODUCTION

La rareté des complications endocardiques au cours de la grippe est une notion classique.

Avant l'épidémie de 1889-1890 on s'était assez peu préoccupé de l'action de la grippe sur l'appareil cardio-vasculaire. Huchard en 1890 (1), a insisté sur l'importance de certaines manifestations d'origine myocardique ou névritique, mais il ne mentionne pas l'endocardite.

M. Galliard dans sa monographie sur la grippe (2), considère que l'endocardite n'est pas fréquente, mais il en signale la possibilité.

Les traités classiques sont unanimes à dire que les complications cardiaques et l'endocardite en particulier sont exceptionnelles dans l'infection grip-pale. Dans ces mêmes traités la grippe n'est pas citée au nombre des infections causales capables de déterminer l'endocardite.

1. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1890.

2. *Collection des actualités médicales*, Baillière et fils, 1898.

Les nombreuses publications suscitées par l'épidémie de grippe de 1918-1919 ne mentionnent qu'exceptionnellement les lésions endocardiques. Cependant M. Florand (1), MM. Rénon et Mignot (2) signalent des lésions d'endocardite végétante constatées à l'autopsie de grippés.

Nous avons réuni dans ce travail dix observations d'endocardites au cours de la grippe. Toutes ces observations ne présentent pas un égal intérêt : les unes sont incomplètes ; d'autres ne signalent les lésions endocardiques que comme une trouvaille d'autopsie ; d'autres cependant retracent l'histoire clinique d'endocardites observées au cours de l'infection grippale et dont celle-ci paraît avoir été manifestement la cause déterminante.

Il existe donc, au même titre que les endocardites rhumatismales par exemple, des endocardites qu'on pourrait qualifier de grippales, sans vouloir par cette dénomination préjuger en rien de leur étiologie. Ces localisations ne sont pas fréquentes, mais elles sont peut-être moins rares qu'on ne l'a écrit, puisque dans la grippe comme dans les autres infections l'endocardite veut être cherchée.

Nous nous proposons, à l'aide des observations que nous rapportons, d'esquisser l'histoire des endocardites dans la grippe.

1. Société médicale des Hôpitaux, 12 juillet et 18 octobre 1918.

2. Société médicale des Hôpitaux, 11 octobre 1918.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — *Grippe ; endocardite végétante de la valvule mitrale (1).*

Mlle V..., âgée de vingt-cinq ans, entre à l'hôpital le 7 janvier 1919. Rien de spécial à signaler dans ses antécédents. Elle est atteinte de grippe sans foyer pulmonaire localisé ; il existe un état saburral des voies digestives et des râles disséminés dans les deux poumons. La température reste élevée pendant une semaine, puis il y a une défervescence brusque. Pendant quatre à cinq jours la malade va bien ; on commence à l'alimenter, lorsque la courbe thermique s'élève à nouveau progressivement. La malade, indocile, sort sursademande le 24 janvier.

Après cinq jours passés chez elle pendant lesquels la fièvre a persisté, la malade est ramenée à l'hôpital. Dans le bureau des entrées, elle fait un ictus et on constate l'existence d'une hémip légie gauche avec atteinte du facial inférieur seul ; les réflexes rotuliens sont normaux, mais on constate du côté gauche un signe de Babinski très net ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde. La sensibilité est conservée. La malade

1. Fatou ; Société anatomique, 26 juillet 1919 (observation recueillie dans le service du D^r Barth à l'Hôpital Necker).

est dans un état semi-comateux ; il n'y a pas de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque.

Le cœur et l'appareil pulmonaire ne présentent rien d'anormal. La matité splénique atteint 12 centimètres sur la ligne axillaire. Enfin la malade est atteinte depuis deux jours d'arthrite de la tibio-tarsienne gauche.

La ponction lombaire montre l'existence d'une grosse hypertension ; le liquide coule en jet ; il est eau de roche ; il n'y a pas de culot visible après centrifugation ; l'examen cytologique dénote la présence exclusive de très rares lymphocytes. La réaction de Wassermann négative dans le sang est partiellement positive dans le liquide céphalo-rachidien. On institue un traitement spécifique par injections intra-veineuses de cyanure de mercure.

Les jours suivants, la malade est dans un état de prostration marqué. Elle a de l'incontinence des urines et des matières ; des escarres commencent à se former. La langue est sèche, fuligineuse. La malade est indifférente ; elle a un retard notable à la réponse ; il n'y a ni aphasie, ni cécité, ni surdité verbale.

Le 5 février apparaît un érythème disséminé, mais avec prédominance aux membres et à la région présternale. Cet érythème est polymorphe, avec larges placards circonscrits au niveau du thorax et aspect en médaillon ou en cocarde sur les membres. Il est variable de siège et d'intensité : le 6, il a considérablement augmenté, formant par endroits de larges placards.

L'examen ophtalmoscopique est pratiqué le 7 février : il n'y a pas d'œdème de la papille, pas de stase veineuse, ni de névrite optique. Les réflexes pupillaires sont normaux.

La température ne suit aucun type régulier ; elle oscille entre 38 et 40 degrés, comme dans une pyohémie, sans saute anormale de la courbe. Le pouls petit et régulier, est à peu près constant, battant aux environs de 110 pulsations.

Le 8 février l'exploration du cœur permet de constater à la palpation un léger roulement et à l'auscultation un souffle présystolique court et râpeux, couvrant le premier bruit à la pointe. La malade se cachectise rapidement et le 17 février elle meurt dans le coma.

A l'autopsie l'hémisphère cérébral droit est débité en coupes vertico-transversales. On constate au niveau de son tiers antérieur un foyer d'hémorragie cérébrale en voie de résorption s'étendant sur une longueur de 3 centimètres environ. Il n'y a pas trace de lésions méningées. La plèvre gauche contient 100 à 200 grammes de liquide citrin. Il existe un œdème diffus des deux poumons : mais nulle part on ne trouve de foyer de condensation.

Le péricarde est sain ; le myocarde également. La valvule mitrale présente deux gros paquets de néoformations en chou-fleur, atteignant le volume d'une petite noix, implantées sur la face auriculaire à 1 ou 2 millimètres du bord libre de la valvule.

Le foie est normal. La rate est le type de la rate infectieuse ; elle pèse 300 grammes et est farcie d'infarctus couleur marron cru. Elle est friable en dehors des zones d'infarctus : les frottis obtenus avec le produit d'une ponction splénique pratiquée immédiatement après la mort n'ont permis de déceler aucun microbe. Les reins, gros, légèrement congestifs, ne présentent pas d'infarctus.

L'examen microscopique d'un fragment prélevé au niveau

d'une végétation mitrale, a permis de mettre en évidence en certains points de la coupe la présence de vaisseaux de néoformation, ce qui permet de supposer qu'il devait exister une lésion ancienne de l'orifice valvulaire qui a dû servir de point d'appel à l'endocardite grippale.

En aucun point des préparations examinées on a pu déceler l'existence du germe causal.

OBSERVATION II. — *Grippe ; broncho-pneumonie double ; endocardite végétante aortique et pulmonaire* (1).

X..., homme de troupe, âgé de quarante ans, entre à l'hôpital en octobre 1918, pour grippe. Il s'agit d'un homme gros, pléthorique ; ses antécédents personnels ne sont pas connus.

L'état général dès l'entrée traduit un état d'infection profonde de l'organisme : la fièvre est élevée avec de grandes oscillations ; le teint terreux, avec subictère des conjonctives. Le malade est prostré, mais conserve toute son intelligence ; il a de la dyspnée avec orthopnée. A l'examen, on constate l'existence d'une broncho-pneumonie bilatérale.

Dix jours environ après l'entrée, on découvre à l'auscultation du cœur un double souffle intense, râpeux, perçu à la fois à la base et à la pointe, mais surtout intense au foyer aortique.

L'évolution de la maladie est subaiguë et se prolonge pendant un mois environ. La fièvre à grandes oscillations persiste et le malade accuse pendant tout ce temps une dyspnée continue et considérable ; il est habituellement assis dans

1. Observation inédite ; J. Le Maux, Hôpital Février (Châlons-sur-Marne).

son lit, penché en avant ou latéralement à la recherche d'une position de soulagement ; il se plaint d'une insomnie perpétuelle et de douleurs précordiales très vives avec oppression.

La mort survient fin novembre par asystolie lentement progressive avec tachy-arythmie, orthopnée, cyanose et œdème des jambes. A l'autopsie on constate la splénisation des deux tiers inférieurs des deux poumons ; dans le péricarde quelques cuillerées d'un épanchement citrin.

Le cœur est gros ; le myocarde est flasque, couleur feuille morte ; les deux valves de la mitrale sont œdémateuses. L'orifice aortique est le siège de végétations volumineuses qui forment une masse unique, obstruant partiellement l'orifice. Ces végétations, molles, jaunâtres, prédominent au niveau du bord libre. L'orifice pulmonaire est le siège de lésions analogues, mais moins accusées.

OBSERVATION III (Résumée). — *Endocardite végétante de la tricuspide au cours d'une broncho-pneumonie grippale* (1).

R..., vingt-huit ans, tombe malade le 31 décembre 1918 ; il est courbaturé, accuse des douleurs thoraciques vagues et de la diarrhée.

Le 3 janvier la broncho-pneumonie débute par un frisson brusque et un violent point de côté droit. Les jours suivants état adynamique avec fuliginosités des lèvres. L'auscultation montre en arrière et à droite un vaste foyer soufflant qui occupe les deux tiers de la hauteur du poumon avec quelques râles crépitants à la base ; râles de bronchite dans la

1. Du Castel et Dufour ; Soc. méd. des Hôpitaux, 4 avril 1919.

fosse sus-épineuse. A gauche il existe un souffle moins intense et quelques sibilances diffuses. Le premier bruit du cœur est assourdi et le deuxième claqué ; pas de souffle orificiel ; le pouls est à 108, petit, mou, dépressible, mais régulier.

Du 8 au 11 janvier, l'état général semble s'améliorer ; la courbe thermique baisse légèrement dans son ensemble ; mais la diarrhée réapparaît ; cependant le pouls et la respiration ne sont pas très accélérés ; les tensions sont basses.

Le 12 janvier, le malade est dans un état grave, typhoïde ; le pouls est petit, à 132, la température remonte et se maintiendra à 39 degrés sans rémission matinale ; il n'existe cependant aucun signe pouvant évoquer l'idée d'embolies ; il existe une dyspnée permanente intense avec crises paroxystiques. Le malade succombe assez brusquement à 23 heures.

A l'autopsie, hépatisation grise des deux tiers inférieurs du poumon droit avec volumineux infarctus disséminés dans toute son étendue ; foyer d'hépatisation grise à la partie moyenne du poumon gauche.

Léger épanchement péricardique ; cœur petit avec oreillette droite dilatée ; la tricuspide est le siège de végétations qui en boursoufflent la périphérie et s'essaient à sa surface ; a plus volumineuse atteint la dimension d'un pois. L'auricule est rempli d'un caillot adhérent qui se prolonge dans l'oreillette droite.

OBSERVATION IV. — *Grippe; broncho-pneumonie; endocardite aortique* (1).

Un cas d'endocardite aortique venant compliquer une broncho-pneumonie grippale à son déclin s'est décelé par une reprise de la dyspnée et l'apparition très rapidement progressive d'un souffle piaulant de la région xyphoïdienne.

On a constaté l'existence d'une endocardite ulcéreuse très végétante d'une des valvules aortiques, valvule déchirée et presque complètement désinsérée. La coupe de cette valvule a montré une épaisse fausse-membrane fibrineuse remplie de pneumocoques.

OBSERVATION V. — *Grippe; pneumonie double; endocardite mitrale* (2).

Mlle L. M..., vingt et un ans, entre à l'hôpital le 21 février 1919. La maladie a débuté une dizaine de jours auparavant par des signes classiques d'infection grippale. La malade a continué à vaquer à ses occupations.

Le 20 février dans la nuit, elle a été prise brusquement d'un grand frisson, avec point de côté violent, vomissements et diarrhée.

A l'entrée, la malade est dyspnéique; le visage est vultueux. La température est à 40 degrés; le pouls est régulier et bien frappé; il n'y a pas de prostration marquée.

L'exploration du thorax met en évidence l'existence d'une pneumonie droite avec matité des deux tiers inférieurs du poumon, exagération des vibrations, râles crépitants à la

1. Nicaud, Société médicale des Hôpitaux, 11 avril 1919.

2. Inédite. Dr Mignot (recueillie dans le service du Prof. Rénou à l'Hôpital Necker).

base et souffle tubaire à la partie moyenne. A la base gauche, on constate de la matité avec silence respiratoire ; une ponction exploratrice pratiquée à ce niveau ramène du liquide citrin.

A l'auscultation de la pointe du cœur, on entend un souffle systolique court se propageant vers l'aisselle. La malade raconte avoir été atteinte à l'âge de dix-sept ans de rhumatisme articulaire aigu.

La température reste élevée, oscillant entre 40 et 41 degrés. Les vomissements et la diarrhée persistent. Les signes stéthoscopiques pulmonaires se modifient peu à droite ; mais on constate à la partie moyenne du poumon gauche l'apparition d'un nouveau foyer pneumonique.

On fait une hémoculture qui est positive et donne du pneumocoque. Les jours suivants l'état général s'aggrave. La dyspnée devient considérable ; la face se cyanose. Le pouls devient petit, incomptable et la malade succombe le 21 février, dans le collapsus.

A l'autopsie on constate l'hépatisation rouge massive des deux poumons ; à la partie moyenne du poumon droit, lésions d'hépatisation grise. A la base gauche, épanchement citrin peu abondant. A l'ouverture du cœur on trouve des lésions d'endocardite mitrale ancienne avec quelques végétations récentes sur la face libre des valvules.

OBSERVATION VI. — *Grippe ; pneumonie double ; endocardite aortique* (1).

Mme M. S..., cuisinière, vingt-huit ans, entre à l'hôpital le

1. Inédite. Dr Mignot (recueillie dans le service du P^r Rénou à l'Hôpital Necker).

11 février 1919. Rien de spécial à signaler dans ses antécédents.

La maladie a débuté il y a quinze jours par des signes d'infection grippale. Les jours suivants l'état général s'est aggravé : de la diarrhée et des vomissements sont apparus et la malade a dû s'aliter ; elle a eu des épistaxis répétées.

A l'entrée la prostration est profonde et la dyspnée considérable ; la face est cyanosée ; la langue est sèche ; la diarrhée persiste ; la température est à 40 degrés ; les urines sont rares et albumineuses.

L'exploration de l'appareil respiratoire montre qu'il y a matité sur toute la hauteur du poumon droit en arrière et dans la moitié inférieure du poumon gauche ; silence respiratoire à la base droite et râles crépitants fins à la partie supérieure du même côté, ainsi qu'à la base gauche ; pas de souffle. Une ponction exploratrice pratiquée à la base droite reste négative.

Le pouls est petit, rapide. La tension artérielle est nettement abaissée ; il existe une ligne blanche surrénale très nette.

La température reste en plateau au-dessus de 40 degrés. La prostration persiste avec délire nocturne. La malade accuse une céphalée intense ; elle a de la trémulation ; la langue est sèche ; l'abdomen légèrement météorisé ; la diarrhée persiste, fétide, couleur jaune ocre. Il n'y a pas de gargouillements, pas de taches rosées. La rate est perceptible le foie légèrement augmenté de volume. Le sérodiagnostic est négatif à l'Eberth et aux bacilles paratyphiques A et B.

L'hémoculture est négative. L'examen des crachats montre la présence de pneumocoques en grande majorité ; on trouve aussi quelques streptocoques et staphylocoques.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave ; la température s'élève au-dessus de 41 degrés ; la prostration et la dyspnée augmentent ; la malade se cyanose ; elle a des sueurs profuses ; le pouls est incomptable ; la mort survient le 16 février.

A l'autopsie on constate l'hépatisation rouge de tout le poumon droit avec un petit abcès cortical du lobe supérieur, renfermant une demi-cuillerée à café de pus à pneumocoques. Le poumon gauche présente de l'hépatisation rouge du lobe inférieur et de l'œdème congestif du sommet.

Le cœur n'est pas augmenté de volume. Au niveau de l'orifice aortique on constate l'existence de quelques petites végétations récentes greffées sur des lésions d'endocardite ancienne.

Le foie et la rate présentent l'aspect infectieux ; aucune lésion du côté de l'intestin.

OBSERVATION VII. — *Grippe ; pneumonie ; endocardite mitrale* (1).

Femme adulte, valide, mais fatiguée, surmenée par un travail excessif.

Début par signes d'infection grippale ; entrée à l'hôpital vers le troisième jour de la maladie. Fièvre élevée ; pneumonie, état adynamique ; souffle mitral très marqué. Une ponction aseptique du poumon a montré la présence exclusive de pneumocoque.

Mort vers le septième jour avec pneumonie double à la

1. Florand ; *Bulletins de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 12 juillet 1918, p. 155.

période d'hépatisation grise occupant la presque totalité des deux poumons. Cœur petit, flasque ; insuffisance mitrale ancienne avec végétation récente sur la face externe d'une valvule.

OBSERVATION VIII (1). « A côté de ces formes thoraciques de grippe, nous avons observé des formes purement nerveuses, délirantes, exceptionnellement graves, sans aucune localisation, avec mort rapide dans un état ataxo-« adynamique analogue à celui qu'on observait autrefois dans les typhoïdes graves et l'hémoculture seule a permis « dans ces cas d'éliminer la fièvre typhoïde. »

« ... L'un de nos assistants a pu déceler dans quelques-uns de ces cas au niveau des valvules mitrales des lésions « d'endocardite végétante à streptocoques ayant donné lieu « à des embolies suivies d'infarctus et des lésions de myo-« cardite analogues à celles qu'on rencontre dans les maladies infectieuses. » (2)

OBSERVATION IX (Résumée). — *Endocardite maligne à évolution lente* (3).

Le G..., trente-trois ans, présente dans ses antécédents personnels une crise de rhumatisme articulaire aigu qui a laissé comme séquelle une insuffisance aortique bien tolérée.

1. Florand ; *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, 18 octobre 1918, p. 951.

2. M. Florand a observé chez des grippés, dont malheureusement l'observation n'a pu être recueillie, 8 ou 9 cas d'endocardite végétante. Dans la plupart de ces cas, l'hémoculture aurait été positive et aurait donné du streptocoque, mais généralement en association avec d'autres microbes.

3. Fayolle ; Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 15 février 1918.

En février 1912, il prend la grippe; celle-ci est bénigne, mais à dater de cette époque l'état général du malade s'altère.

En avril, le malade présente des phénomènes rhumatoïdes intéressant les articulations tibio-tarsienne, radio-carpienne et carpo-métacarpienne droites. Il se plaint d'asthénie et de palpitations. A l'examen on constate de l'éréthisme cardiaque; il existe un souffle aspiratif très net au deuxième temps dans le II^e espace intercostal droit, se propageant jusqu'à l'appendice xyphoïde. Le premier bruit cardiaque à la pointe est légèrement assourdi.

L'évolution de cette poussée rhumatoïde est subaiguë et se prolonge. La température vespérale oscille aux environs de 38°5-39 degrés.

En mai, un état d'hyposystolie s'installe.

Les urines sont rares et albumineuses; un œdème péri-malléolaire bilatéral apparaît.

En juin, les phénomènes rhumatoïdes persistent toujours. L'asthénie augmente, l'appétit diminue, l'anémie s'accroît; le teint prend un aspect terreux et l'amaigrissement s'accroît. La température présente toujours des oscillations journalières et atteint le soir ou dépasse 39 degrés. Du côté du cœur on constate en outre des signes stéthoscopiques précédemment observés, un souffle à timbre râpeux siégeant au voisinage de la pointe. Le rythme cardiaque présente quelques extrasystoles irrégulières.

Le malade qui n'a pas consenti jusque-là à abandonner complètement ses affaires, accepte de se soumettre au repos absolu au lit.

Le 13 juin, apparition d'une parotidite droite qui n'aboutit

pas à la suppuration et se résoud progressivement en trois semaines.

Le 2 juillet, on constate l'existence d'une splénomégalie appréciable. Le 20 juillet, après une amélioration passagère, la courbe thermique suit à nouveau une marche ascendante, coïncidant avec une nouvelle poussée rhumatoïde. La fièvre persiste avec de grandes oscillations irrégulières et l'état général continue à s'aggraver. Le malade est émacié; l'œdème revêt l'aspect des œdèmes cachectiques; une escarre sacrée est en voie de formation. Les signes stéthoscopiques cardiaques sont identiques, si ce n'est que les signes d'endocardite sont nettement en rapport avec l'orifice mitral, que l'arythmie est plus marquée et que les extrasystoles sont plus fréquentes.

Le 12 septembre, à l'occasion d'un déplacement minime, le malade est pris d'un malaise suivi d'une hémip légie gauche totale. A partir de cette date, état de somnolence persistante avec subcoma et paralysie des sphincters. La mort survient le 20 septembre.

OBSERVATION X. — *Endocardite végétante de la valvule mitrale à évolution lente* (1).

Mlle G., vingt-neuf ans, entre à l'hôpital le 6 septembre 1919 en état d'hyposystolie.

Dans ses antécédents personnels on relève une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de vingt ans. Depuis cette atteinte, la malade a gardé une bonne santé générale, bien qu'elle ait présenté une légère dyspnée d'effort; mais

1. Inédite; recueillie dans le service du Dr Auclair à l'hôpital du Bastion 29.

elle a continué à vaquer à ses occupations de ménagère et n'a jamais présenté de crises asystoliques ou hyposystoliques.

Elle présente une scoliose gauche marquée, vraisemblablement d'origine rachitique.

En juillet-août 1918, elle est atteinte de grippe; cette atteinte paraît avoir été assez bénigne; la malade n'a gardé le lit que quelques jours et n'a pas présenté de manifestations thoraciques graves.

Depuis cette époque, la santé générale est restée altérée. En novembre 1918, la malade a eu une première crise d'asystolie, ayant débuté brusquement par une violente dyspnée nocturne, avec point de côté thoracique. Elle a fait une deuxième crise d'asystolie en mai 1919. Dans l'intervalle de ces crises et depuis la dernière, la guérison n'a pas été complète. La malade est restée dyspnéique, incapable du moindre effort; elle accuse pendant toute cette période des palpitations, de l'œdème pérिमalléolaire; elle a passé dans un fauteuil les derniers mois qui ont précédé son entrée à l'hôpital, en état d'hyposystolie permanente.

A l'entrée, cet état d'hyposystolie persiste. La malade est dyspnéique, cyanosée; les jambes et les cuisses sont œdématisées. La température est de 40 degrés; la malade a eu des épistaxis répétées, mais peu abondantes. Il existe du faux poulx veineux jugulaire.

A l'examen du cœur, on constate que la pointe bat dans le VI^e espace gauche, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire; la matité cardiaque est augmentée; à la palpation on perçoit un léger frémissement systolique dans la région mésoprécordiale; à l'auscultation on constate de la tachy-

arythmie, mais on ne perçoit aucun souffle orificiel. Le poulx présente des intermittences.

L'exploration du poumon révèle l'existence d'une bronchite diffuse avec congestion passive des deux bases.

Le foie est un peu augmenté de volume ; sa palpation est douloureuse.

L'abdomen est météorisé ; il y a de la diarrhée qui persistera pendant huit ou dix jours. Les urines sont rares et fortement albumineuses.

Les jambes présentent sur tout leur pourtour des lésions sphacéliques qui sont apparues à la suite de mouchetures qui ont été faites en ville.

Sous l'influence du traitement, les principaux symptômes asystoliques cèdent en quelques jours. Les œdèmes diminuent ; la dyspnée s'atténue considérablement et la tachyarythmie disparaît. La diurèse augmente ; et à la cyanose se substitue un facies blafard. La température qui était à 40 degrés à l'entrée, descend à 38 degrés en quarante huit heures et oscillera longtemps aux environs de ce chiffre.

Les escarres des jambes sont disséquées aux ciseaux et les plaies étendues qui en résultent sont traitées par des irrigations biquotidiennes au Dakin et des pansements bouillis. Ces plaies présentent bientôt un aspect net et tendent à bourgeonner.

La malade fait une escarre sacrée qui est traitée de la même manière. Elle fait en outre un abcès chaud superficiel de la paroi thoracique qui est incisé et guérit rapidement.

Du 28 octobre au 1^{er} septembre, alors qu'il n'existe aucune suppuration locale, la température oscille de 37 degrés le matin à 40 degrés le soir. Les symptômes asystoliques s'ac-

cusent à nouveau, les œdèmes reparaissent ; ils occupent les membres inférieurs, les mains et la face ; la tachyarythmie reparait, mais il n'existe toujours aucun souffle orificiel ; la dyspnée s'accroît alors que les signes pulmonaires sont restés les mêmes. Ces symptômes ne cèdent pas à la digitalé.

Le 3 septembre, alors que la température est au-dessous de 37 degrés depuis deux jours, la malade décède brusquement.

A l'autopsie, le péricarde contient environ une cuillerée de liquide citrin ; son feuillet viscéral présente par places un aspect dépoli.

Le cœur pèse 580 grammes ; le myocarde est très hypertrophié, mais ne présente pas de lésions de myocardite ; les cavités cardiaques sont remplies de caillots. Les orifices aortique et pulmonaire, la valvule tricuspide sont normaux ; la valvule mitrale ne présente pas de lésions d'endocardite chronique appréciables ; la petite valve est remplacée par trois valvules secondaires, dont la hauteur très petite semble compensée par la longueur des cordages tendineux. Sur la face auriculo-ventriculaire de l'entonnoir mitral, on constate l'existence de végétations très mamelonnées, rappelant l'aspect d'œufs de poisson, de coloration rosée, de consistance élastique. Leur distribution est linéaire, formant une couronne presque ininterrompue, qui s'implante sur la grande valve au voisinage du bord libre, sur les petites valvules au niveau du bord adhérent et presque dans la cavité auriculaire.

L'examen histologique de coupes pratiquées dans ces végétations n'a pu mettre en évidence l'existence d'aucun microbe.

Les poumons présentent des lésions congestives des bases ; on constate aussi l'existence de quelques noyaux tuberculeux disséminés.

Le foie présente les lésions caractéristiques du foie cardiaque. Les reins, de coloration pâle, se décortiquent mal ; la zone corticale paraît légèrement hyperthrophiée. La rate ne présente rien d'anormal. Nulle part on ne trouve trace d'infarctus.

ÉTIOLOGIE

L'infection domine l'étiologie des endocardites et pour être complet il faudrait citer toutes les infections au chapitre de leur étiologie. Aussi serait-il fort étonnant qu'une infection à localisations aussi variées et à déterminations aussi multiples que la grippe respectât l'endocarde.

À l'occasion de la récente épidémie, le problème de la bactériologie de la grippe s'est posé à nouveau et avec une actualité d'autant plus pressante que le germe de la maladie semblait plus virulent.

Quelques auteurs attribuent toujours au bacille de Pfeiffer le rôle essentiel ; mais de nombreuses réserves ont été formulées sur son rôle spécifique.

En dehors du bacille de Pfeiffer, un grand nombre de microorganismes a été observé chez les grippés ; mais en dépouillant les protocoles d'examens bactériologiques on arrive à cette conclusion que les deux bactéries le plus souvent signalées sont le streptocoque et le pneumocoque : tous deux se présentent d'ailleurs presque toujours en association avec plusieurs autres variétés.

La communication de MM. Nicolle et Lebaillly (1) tendant à attribuer la grippe à un virus filtrant eut un retentissement assez considérable ; cependant il ne nous paraît pas possible à l'heure actuelle d'admettre la spécificité de cette variété particulière d'agent pathogène.

La grippe apparaît en définitive comme une infection ayant en général pour porte d'entrée les voies respiratoires ; dans beaucoup de cas elle y reste localisée, mais dans d'autres elle se généralise, aboutissant alors à la production d'une septicémie.

Il n'est pas de maladie dans laquelle les infections secondaires jouent un rôle plus considérable. Si les recherches bactériologiques n'ont pas encore déterminé avec précision l'agent pathogène de l'infection grippale, il paraît en tout cas vraisemblable que celle-ci exagère la virulence de tous les germes saprophytes ou autres et que les complications sont dues à ces microbes d'infection secondaire. Ceux-ci semblent trouver dans la grippe un puissant auxiliaire leur permettant de manifester au plus haut degré leur virulence, soit en créant des infections locales, soit en réalisant pour leur compte une septicémie à déterminations multiples. Quelques auteurs cependant pensent qu'il y aurait infection mixte dès le seuil de la maladie et que le bacille de Pfeiffer serait susceptible de favoriser la pullulation de certains germes ou de jouer vis-à-vis d'eux un rôle d'accompagnement.

1. Académie des Sciences, 30 septembre 1918.

Il est très regrettable que la plupart des observations que nous rapportons ne comportent pas d'hémoculture, soit du fait des circonstances de guerre, soit du fait de la surcharge des services hospitaliers pendant l'épidémie grippale. En l'absence de l'hémoculture, d'autres recherches bactériologiques ont pu être faites dans certains cas, soit l'examen de frottis de pulpe splénique, soit celui de coupes pratiquées dans les végétations. En collationnant les résultats de ces différentes recherches, nous trouvons que trois fois aucune recherche bactériologique n'a été pratiquée et que deux fois les recherches ont été négatives. Parmi les résultats positifs, deux nous paraissent devoir être laissés de côté, la présence de pneumocoque dans les crachats ou dans le liquide retiré par ponction du poumon ne permettant pas de conclure qu'il était l'agent responsable de l'endocardite. Dans 2 cas enfin (obs. IV et V) il s'agissait du pneumocoque et dans les 8 ou 9 cas observés par M. Florand (cf. obs. VIII) il s'agissait du streptocoque, mais le plus souvent associé à d'autres micro-organismes.

On s'explique mal la rareté des endocardites dans la grippe en regard de la fréquence des infections secondaires dans cette maladie et l'on est en droit de se demander pourquoi la grippe qui s'accompagne si fréquemment de septicémies dues à des agents aussi banaux que le streptocoque ou le pneumocoque, ne donne pas lieu plus fréquemment à des lésions d'endocardite. C'est que vraisemblablement il est

nécessaire qu'il existe une lésion antérieure des valvules servant de point d'appel à la localisation endocardique ; nous avons retrouvé six fois sur dix observations l'existence de ces lésions ; elles sont dues le plus souvent au rhumatisme articulaire aigu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'endocarde n'est pas le plus souvent seul touché dans la grippe. Dans presque tous les cas où des lésions d'endocardite existent, on constate à l'autopsie une réaction péricardique légère et surtout des lésions de myocardite infectieuse sur lesquelles insiste M. Florand.

La lésion caractéristique est la végétation telle que la décrivent les ouvrages classiques au chapitre de l'endocardite maligne. Elle peut revêtir de multiples variétés d'aspect et être plus ou moins exubérante. Les lésions ulcéreuses des valvules sont plus rares : elles sont signalées dans une seule de nos observations (obs. IV).

On retrouve dans la grippe la haute prédilection de l'endocardite pour le cœur gauche, avec prédominance des lésions au niveau de la valvule mitrale. Cependant nous rapportons un cas d'endocardite tricuspidiennne (ob. III) et un cas d'endocardite pulmonaire (obs. II).

L'examen microscopique de coupes pratiquées dans les végétations ne permet pas toujours de mettre en évidence le germe causal.

ÉTUDE CLINIQUE

Dans toutes les observations que nous rapportons, il s'agit d'endocardites anatomiquement végétantes, cliniquement malignes. La grippe peut-elle déterminer des endocardites bénignes aboutissant à la production de lésions valvulaires chroniques ; le fait n'est pas démontré.

L'endocardite chez les grippés paraît donc toujours maligne. Elle offre plusieurs modalités d'évolution : elle peut être aiguë ou lente ; enfin elle peut être latente.

Elle est latente, lorsque l'infection grippale évoluant sous sa forme la plus habituelle, détermine des localisations pulmonaires graves qui dominent la scène et sous le manteau desquelles l'endocardite évolue comme une localisation de moindre importance et probablement secondaire. Elle reste alors sans expression clinique et constitue une trouvaille d'autopsie ; c'est le cas de nos observations V, VI et VII.

L'endocardite se manifeste cliniquement lorsque la localisation pulmonaire initiale évoluant vers la guérison, ses symptômes propres se dégagent peu

à peu, mais surtout lorsque celle-ci ayant fait défaut, la lésion endocardique constitue la localisation dominante de l'infection et revêt son expression clinique la plus riche. Son évolution peut être aiguë (obs. I, II, III, IV, et VIII) ou lente (obs. IX et X).

Aiguë, elle réalise le tableau clinique classique de l'endocardite maligne. L'affection revêt alors les allures d'une pyohémie, caractérisée par les signes cardiaques lorsqu'ils existent et par les embolies. La courbe thermique prend le type pyohémique ou le type typhoïde, sans rémission matinale marquée, bien qu'il reste alors moins régulier que dans l'infection éberthienne. L'état général est grave avec teint terreux, parfois subictérique et phénomènes ataxo-adiynamiques ; il peut s'accompagner de phénomènes intestinaux et d'embolies cutanées, réalisant alors le tableau de la dothiéntérie, au point que l'hémoculture seule permet le diagnostic.

Les signes cardiaques sont variables : il existe fréquemment des troubles fonctionnels sans valeur diagnostique ; on peut constater l'assourdissement des bruits ou l'existence de souffles orificiels.

La dyspnée sans lésions pulmonaires ou hors de proportion avec celles-ci, sa reprise après leur guérison, l'orthopnée, semblent avoir une valeur diagnostique assez considérable.

Les embolies peuvent être multiples : pulmonaires, cérébrales, spléniques, cutanées, etc. Du Castel et Dufour signalent l'accélération du pouls et de la

respiration et le relèvement de la tension artérielle comme signes d'embolies.

La mort survient en huit à trente jours, par asystolie, par embolie ou brusquement par syncope. L'existence d'endocardites méconnues pourrait peut-être expliquer certaines formes malignes de grippe sans localisation thoracique et du genre de celles auxquelles fait allusion M. Florand (cf. obs. VIII) ou encore certains cas de mort subite pendant la convalescence.

L'endocardite enfin peut revêtir chez les grippés le type de l'endocardite maligne à évolution lente. Nous rapportons (obs. IX et X) 2 cas dans lesquels il semble bien que l'infection grippale puisse être invoquée comme la cause occasionnelle ayant pu provoquer chez un prédisposé l'éclosion de lésions d'endocardite végétante.

Dans les deux cas il s'agit d'adultes jeunes qui présentent dans leurs antécédents une crise de rhumatisme articulaire aigu. Dans l'un d'eux le rhumatisme a laissé une lésion valvulaire bien tolérée ; dans l'autre il n'a pas laissé de séquelles. Dans les 2 cas survient plusieurs années après l'infection rhumatismale une atteinte grippale légère sans localisations pulmonaires, à la suite de laquelle la santé générale commence à s'altérer progressivement. Dans aucun de ces 2 cas il n'y a eu d'hémoculture ; dans l'un d'eux (obs. X) l'examen microscopique de coupes pratiquées dans les végétations

n'a permis de mettre en évidence aucun microbe.

La maladie est caractérisée essentiellement par son évolution traînante : sept mois dans un cas, un an environ dans l'autre ; par l'existence d'un état fébrile intermittent avec courbe irrégulière ; par une atteinte précoce, constante et marquée de l'état général avec asthénie, pâleur, amaigrissement ; par l'existence de phénomènes rhumatoïdes ; par l'apparition d'embolies multiples.

Les signes cardiaques sont au second plan et ne permettent pas le plus souvent de poser le diagnostic. On note surtout des troubles fonctionnels : dyspnée, palpitations, arythmies. Les bruits du cœur peuvent être assourdis ; l'existence de souffles orificiels dus à l'endocardite en évolution est exceptionnelle.

Cette évolution est souvent traversée par des crises répétées d'hyposystolie. L'état général s'altère de plus en plus et aboutit à la cachexie. La mort survient par asystolie, par embolie ou par syncope.

CONCLUSIONS

I. — On observe, bien que rarement, dans la grippe, des endocardites, qui paraissent dues aux microbes d'infection secondaire si fréquemment constatés dans le sang des grippés : pneumocoque et streptocoque. La préexistence de lésions valvulaires anciennes semble constituer une condition étiologique presque indispensable à leur développement.

II. — Les lésions constatées à l'autopsie sont celles de l'endocardite végétante : les lésions ulcéreuses semblent rares. Les végétations siègent le plus souvent à la valvule mitrale et à l'orifice aortique ; elles peuvent s'observer bien que rarement au niveau du cœur droit.

III. — Ces endocardites peuvent n'être constatées qu'à l'autopsie. Lorsqu'elles se révèlent cliniquement, elles affectent l'allure d'endocardites malignes ; elles peuvent aussi revêtir le type de l'endocardite maligne à évolution lente.

Vu : le Président de la thèse,

BEZANÇON

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. POINCARÉ

